Aus der Universitäts-Frauenklinik in Hamburg
(Universitäts-Krankenhaus Eppendorf)
Direktor: Prof. Dr. Th. Heynemann

Letalität der Mütter und Kinder bei Pyelitis gravidarum.

Dissertation

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

Hans-Jürgen Heinecke
aus Bargteheide.

HAMBURG 1939

H. Schimkus, Hamburg 36, Gänsemarkt 35

Berichterstatter: Prof.Dr. Heynemann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Hansischen Universität

Letalität der Mütter und Kinder bei Pyelitis gravidarum.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548128_0013

Die Nierenbeckenentzündung ist in der Gravidität eine keineswegs seltene Erkrankung, S t o e c k e l bezeichnet sie sogar als die häufigste Komplikation der Schwangerschaft überhaupt. Doch führt die Krankheit für die betroffenen Frauen nur selten zum Tode. Aus der gesamten Literatur sind von S t o e c k e l 1938 insgesamt 35 veröffentlichte Todesfälle zusammengestellt worden. Gewöhnlich verläuft die Pyelitis gravidarum verhältnismäßig leicht und klingt unter konservativer Behandlung bald ab. Die Schwangerschaft kann meist ausgetragen werden. Die Gefahr besteht in dem Übergreifen des Prozesses auf das Nierenparenchym, in der Ausbildung einer aufsteigenden doppelseitigen Pyelonephritis. Die Ursache des Todes liegt dann letztlich in einer sich anschließenden Sepsis oder in einer Niereninsuffizienz. Dazu kommen noch die Fälle, bei denen die Pyelitis mehr oder weniger bei der Entstehung einer zum Tode führenden Schwangerschaftstoxikose von Bedeutung ist. Überhaupt ist das Zusammentreffen von Toxikose und Pyelitis nicht selten; P h i l i p p weist darauf hin, dass bei allen vier von ihm erwähnten Todesfällen vorher eine Hyperemesis bestanden hat.

Das Aufsteigen des Prozesses vom Nierenbecken in das Nierenparenchym ist ein Vorgang, dessen Beginn man klinisch nur schwer feststellen kann. Er tritt aber sicher nicht selten ein. Nimmt man, wie manche Autoren, den hämatogenen, deszendierenden Infektionsweg als häufigere Entstehungsart der Pyelitis an, so ist eine Schädigung des Nierengewebes beim Durchwandern der Keime noch leichter zu erklären. Wenn sich erst eine doppelseitige eitrige Pyelonephritis oder gar eine Pyonephrose ausgebildet hat und dem Eiter kein Abfluß geschaffen wird, so muß es bald durch die Toxine, die von den Keimen dauernd abgegeben werden, zu einer außerordentlich starken Schädigung des Organismus kommen. Andererseits kann sich auf diesem Wege schließlich eine Niereninsuffizienz und Urämie ausbilden. Obwohl wir bestrebt sind, zuerst mit konservativer Behandlung und mit Nierenbeckenspülungen,

zuletzt mit chirurgischen Maßnahmen diese Entwicklung zu verhindern, sind doch eine Reihe von Fällen beschrieben worden, die auf diese Art, also durch aufsteigende doppelseitige Pyelonephritis, verloren gingen (G e n g e n b a c h, K l e i n, S t o e c k e l, D ó z s a, v. M i k u l i c z - R a d e c k i, M a i r e).

Auf der anderen Seite kann es natürlich von der Pyelonephritis aus direkt oder auch indirekt, d. h. über die Setzung eines Herdes am andern Ort, zur tödlichen Sepsis kommen, zur dauernden oder immer wwiederkehrenden Einschwemmung von Keimen in die Blutbahn. Solche Sepsistodesfälle nach Pyelonephritis, meist mit positiven Blutkulturen, zum Teil mit metastatischen Abszessen, gaben bekannt: G e n g e n b a c D ó z s a, N a u j o k s, K l a f t e n, N e v i n n y. S e n n e w a l d konnte bei einem der beiden von ihm beschriebenen Fälle auch aus dem Herzblut des toten Kindes Colibakterien züchten. Augenscheinlich sind bei der Ausbildung einer Sepsis die Staphylokokken und auch die Streptokokken anteilmäßig wesentlich stärker beteiligt als allgemein an der Pyelitis gravidarum. Eine Staphylokokkeninfektion ist also gefährlicher als die gewöhnliche mit Bact. coli (S t o e k k e l).

In diesen schweren Fällen ist das Krankheitsbild nicht immer eindeutig das einer Sepsis, einer Intoxikation oder einer Niereninsuffizienz. Vielmehr überlagern sich diese Bilder häufig, und es wirken meist mehrere Komponenten zusammen, wenn die Entwicklung einen solch verhängnisvollen Verlauf nimmt, wie in den erfreulicherweise nicht zahlreichen Fällen des Schrifttums.

In der Universitäts-Frauenklinik in Hamburg wurden in den Jahren 1920 bis 1937 459 Fälle von Pyelitis gravidarum behandelt. Unter diesen waren 4 mit tödlichem Ausgang für die Mutter, bei denen der Tod einwandfrei eine Folge der Pyelitis war. Über diese Fälle soll hier kurz berichtet werden.

Der erste Todesfall (Pat. Schr., 1924/25, Nr. 16790) ist bereits von G. H a s e l h o r s t veröffentlicht worden. Es handelte sich um eine 31 jähri-

ge Erstgebärende, die am 20.12.24 im 7.-8.Monat zur Aufnahme kam mit Fieber von 38,2°, einem Puls von 150, starker Druckempfindlichkeit der linken Niere und Leukozyten im Urin. Zweimal wuchsen in der Urinkultur Staphylokokken. Im weiteren Verlauf waren die Temperaturen nicht sonderlich hoch (37-38°), dagegen blieb der Puls dauernd stark beschleunigt, stets um 120 herum. Es bestand eine ausgesprochene Oligurie. Im Urin waren Zucker und Azeton vorhanden; der Harnbefund wechselte von Tag zu Tag, auch Azetessigsäure und β oxy-Buttersäure wurden nachgewiesen. Hierdurch erwuchsen der Diagnose nicht unerhebliche Schwierigkeiten, da auch an das Vorliegen eines Diabetes mit drohendem Koma gedacht wurde. Unter Urotropin nahm die Durckempfindlichkeit der Niere dauernd ab. Die Patientin erbrach häufig. Am 20. Tage mußte die geplante Schnittentbindung wieder verschoben werden, da plötzlich Kollapserscheinungen auftraten. Die Patientin war zeitweise pulslos. Unter Kreislaufmitteln besserte sich der Zustand, doch am selben Abend erfolgte nach plötzlichem Verfall der Tod, ohne daß die Diagnose völlig geklärt worden war. - Die Sektion ergab links eine Pyonephrose mit Konkrementbildung und einen paranephritischen Abszess, rechts eine Hydronephrose und eine Pyelitis. Ferner war die linke Niere von vielfachen Narben durchsetzt. (Protokoll-Auszug).

Fall 2: (Pat.Sta.1935, Geb.Nr.873). Im Oktober 1935 wurde die 18jähr. Erstgebärende im 8.Schwangerschaftsmonat von der Hautklinik, wo sie wegen Gonorrhoe und Lues behandelt war, wegen Pyelitis überwiesen. Fieber über 39° mit tiefen Remissionen, starke Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und ein beschleunigter Puls zeigen die Schwere des Krankheitsbildes an. Der Urin, auch besonders der durch Ureterkatheterismus aus dem rechten Nierenbekken gewonnene, zeigt im Sediment massenhaft Bakterien und Leukozyten. In der Urinkultur wächst Bact. coli. Unter Nierenbeckenspülungen und Cylotropin sinken die Temperaturen, doch bleibt das Allgemeinbefinden sehr schlecht. Der Bilirubinwert im Blut ist auf 2,2 mg % erhöht. Am 15.Tag erfolgt die Spontangeburt

eines unreifen 1310 g schweren Kindes, das nach 2 Tagen stirbt. Der Zustand bessert sich nach dem Partus, doch wird der Ikterus stärker, der Bilirubinwert steigt auf 8 mg %. Die Leber ist deutlich vergrößert. Eine akute Verschlechterung mit spastischen Beschwerden im Leib, motorischer Unruhe, schließlich Benommenheit läßt an akute toxische Leberdegeneration, Pankreasnekrose u.a. denken. Auf Herz- und Kreislaufmittel, Traubenzuckertropfinfusionen erholt sich Patientin etwas. Doch bleibt der Zustand weiter sehr schlecht, der Puls ist sehr klein und frequent, die Patientin bricht dauernd, im Urin treten Ketonkörper auf. Nach einem Schüttelfrost verfällt die Pat. zusehends, ist noch einen Tag lang völlig somnolent, bis am 18. Tag post partum der Exitus eintritt. -Die Sektion ergab beiderseits eine Pyelitis und aufsteigende Pyelonephritis, eine nekrotisierende Endometritis, Herdpneumonien mit eitriger Einschmelzung, eine gestaute und verfettete Leber.

Die dritte Patientin (Frau Thu. 1937/38, Geb.Nr. 235, 24 Jahre alte I. para) war 1934 wegen unklarer abdomineller Beschwerden und 1935 wegen Staphylokokken-Pyelitis im Universitäts-Krankenhaus Eppendorf (I.Med.Klinik) in Behandlung gewesen. Beim letzten Krankenhausaufenthalt waren zweimal Staphylokokken in der Urinkultur gewachsen, einmal aber auch Bact. coli; bei der Entlassung war die Kultur steril, im Sediment nur noch mäßig reichlich Leukozyten. Angeblich war die Patientin dann stets gesund. Am 20.5.37 kommt sie zum errechneten Geburtstermin in die Frauenklinik ohne Beschwerden und Krankheitserscheinungen. Am 22. setzen Wehen ein, gleichzeitig Temperatursteigerungen und ein Schüttelfrost. Schlechterwerdende kindliche Herztöne veranlassen zu dem Versuch, das Kind durch eine hohe Zange zu entbinden, der aber nicht gelingt. Im weiteren Verlauf machen völlige Erschöpfungeder Mutter und wiederum schlechte Herztöne doch eine Beckenausgangszange nötig. Das blauasphyktisch geborene Kind ist nicht am Leben zu erhalten. Die durch Credé'schen Handgriff entwickelte Plazenta ist vollständig. Der Blutverlust war verhältnismäßig gering, überschritt bestimmt nicht 1000 ccm. Unmit-

telbar nach der Operation schwerster Kollaps. Auf Cardiaca, intravenöse Kochsalz- und Traubenzuckerinfusion wird die Atmung besser. Doch während der Vorbereitung zur Bluttransfusion wird die Patientin unruhig, der Zustand verschlechtert sich plötzlich und es tritt der Tod ein. - Bei der Autopsie ergeben sich Eiterherde in beiden Nieren, in denen kurze gramnegative Stäbchen gefunden werden. Harnleiter und Nierenbecken sind mäßig erweitert, es besteht nur geringe Cystopyelitis.

Bei dem vierten Fall (Pat.Mei.1937 Geb.Nr.1030) handelt es sich um eine 42 jähr. Viertgebärende, die am 25.9.37 im 7.Monat im elendsten Allgemeinzustande aufgenommen wird. Man findet bei der hochgradig abgemagerten Frau mehrere Weichteilabszesse, aus denen Staphylokokken gezüchtet werden. Pyelographisch ergibt sich auch ein mächtig erweitertes rechtes Nierenbecken, während das linke annähernd normal erscheint. Da man trotz eifrigster Suche keinen Sepsisherd finden kann, wird angenommen, daß es sich um eine ausgeheilte Sepsis handelt und daß wir nur noch die metastatischen Abszesse vor uns haben. Im weiteren Verlauf schwanken die Temperaturen sehr stark zwischen 36 und 39,5°. Die Urinkultur ergibt verschiedene Male Bact.coli, später Bact.coli und Staphylokokken, und zwar aus dem Urin beider Nierenbecken, der getrennt durch Ureterkatheterismus gewonnen wurde. Die Blutkultur dagegen bleibt steril. Der Sedimentbefund ist typisch. Leucin und Tyrosin, auf deren Wichtigkeit zur Erkennung toxischer Leberschädigung P h i l i p p hingewiesen hat, wurden nicht gefunden. Unter Nierenbeckenspülungen und nach Eröffnung der Weichteilabszesse gehen die Temperaturen zurück. Eine Spontangeburt erscheint wegen Beckenveränderungen infolge früherer Coxitis und alter Dammplastik sehr erschwert. Deshalb wird nach 10wöchiger Behandlung, nachdem der Allgemeinzustand und der Harnbefund sich wesentlich gebessert haben und das Kind lebensfähig geworden ist, die Sectio vorgenommen und ein lebendes 2130 g schweres Kind entbunden, das gut gedeiht. Unter der Operation wird der Puls sehr schlecht, die Patientin erholt sich nur unendlich langsam unter Herz- und

Kreislaufmitteln, Infusionen, Bluttransfusion. Eine große Schwäche bleibt bestehen. Am 5.Tage nach der Operation steigen die Temperaturen wieder an auf 38 bis 38,5°, es tritt Azeton im Urin auf. Am 13. Tag wird die Patientin benommen, atmet unregelmäßig und ist nicht mehr ansprechbar. Der Tod tritt ein, nachdem kurz zuvor eine Lähmung der linken Gesichtshälfte und des rechten Armes eine Apoplexie angezeigt hatte.- Auch hier ergibt die Sektion eine doppelseitige aufsteigende Pyelonephritis mit nur noch geringen Veränderungen in Nierenbecken und Harnblase, weiter eine sequestrierende Uterusphlegmone, eine Hirnbasisblutung aus einem bakteriell entzündlichen Aneurysma. Aus dem Herzblut der Toten werden Colibakterien gezüchtet.

Im ersten Fall (Pat. Schr.) muß das zunächst unklare Krankheitsbild wohl als septisch gedeutet werden. Doch zeigt der Sektionsbefund, daß eine Operation, etwa die Exstirpation der linksseitigen Pyonephrose und die Eröffnung des paranephritischen Abszesses, auch nicht mehr geholfen hätte, da das rechte Nierenbecken hydronephrotisch erweitert war.- In den anderen Fällen ist die Todesursache stets in der doppelseitigen Pyelonephritis zu suchen. Bei der Patientin Sta. steht die toxische Allgemeinschädigung im Vordergrund. Bei der Patientin Thu. müssen wir annehmen, daß eine chronische Pyelonephritis ohne schwerere Erscheinungen bestanden hatte, die sich erst unter der Geburt akut verschlimmerte, wie es auch K e h r e r schon für manche Fälle angenommen hat. Auch bei der Patientin Mei. ist für den tödlichen Ausgang die doppelseitige aufsteigende Pyelonephritis verantwortlich zu machen. Eine Operation hätte auch in diesen Fällen keine Rettung mehr bringen können, da der Prozess eben schon doppelseitig war.

Auch in den nicht tödlich ausgehenden Fällen ist völlige Heilung, d.h. Bakterienfreiheit, nicht immer und bisweilen erst spät zu erzielen, wie Nachuntersuchungen an der Hamburger Frauenklinik (G r i e v e) und andernorts gezeigt haben. Auch ersieht man aus dem Verlaufe der Erkrankung bei der Patientin Thu., welch hochgradige Veränderungen des Nierenparenchyms

offenbar lange symptomlos bestehen bleiben können, die sicher später oft im Verlauf anderer Erkrankungen die Prognose trüben. Doch sind die Aussichten für die Frauen quoad vitam bei einem Verhältnis von 459 : 4 = 0,87±1,33 % (Dreifacher mittlerer Fehler!) als verhältnismäßig günstig anzusehen, zumal wenn man bedenkt, daß in erster Linie ernstere Erkrankungen in klinische Behandlung kommen.

Im Gegensatz dazu erscheinen die Lebensaussichten der Kinder wesentlich ungünstiger. Der Grund ist darin zu suchen, daß die Pyelitis gravidarum erwiesenermaßen besonders häufig zur vorzeitigen Beendigung der Schwangerschaft, zur Fehl- oder Frühgeburt, führt. Auch sind die Kinder, die am normalen Ende der Gravidität geboren werden, häufig unterentwickelt (M a y e r). O p i t z berichtete bereits 1905 über 53 Erkrankungen, bei denen 23 mal die Geburt vorzeitig erfolgte und nur 20 mal zur rechten Zeit; 10 mal wurde die vorzeitige Geburt künstlich eingeleitet. Von 60 Kindern derselben Klinik sind nach einer anderen Zusammenstellung von L e g u e u 7 bald gestorben. A l b e c k s Zahlen lauten ähnlich: Von 52 Graviditäten endeten 37 normal, 9 durch Frühgeburt, 1 durch Fehlgeburt und 5 mal wurde die Schwangerschaft unterbrochen. Insgesamt gingen 9 Früchte zugrunde. Z a n g e m e i s t e r stellte 1912 alle bis dahin veröffentlichten Fälle zusammen und errechnete folgende Zahlen:

Ausgetragene Schwangerschaften:	47 %	der Fälle,
spontan vorzeitige Geburten :	37 %	" "
künstlich " " :	16 %	" "
Kind totgeboren oder bald gestorben :	12,5%	" "
bei den rechtzeitigen Geb. :	7,6%	" "
bei den vorzeitigen Geb. :	24,1%	" " .

M a y e r schätzt 1913 die Zahl der vorzeitigen Geburten auf 33⅓%. Zu einem sehr ungünstigen Ergebnis kommt N a u j o k s, der 1925 über 81 Fälle genaue Nachforschungen anstellte. Davon endeten:
3 durch Fehlgeburt, 1 durch künstliche Frühgeburt
34 durch Frühgeburt, 43 am normalen Ende der Schwangerschaft.

4 reife Kinder und 18 Frühgeburten starben aber bald, so daß insgesamt 25 Früchte, d.h. etwa ein Drittel , zugrunde gingen. F a l l s nennt eine Letalität von 28% bei 40 Fällen, M a i r e eine solche von 12 bis 15% bei 152 Fällen.

Die außerordentliche Gefährdung des Kindes bei Pyelitis der Mutter geht aus diesen Zahlen deutlich hervor. Jedoch können an dieser Stelle anhand eines erheblich größeren Materials noch zuverlässigere Angaben über das Schicksal der Kinder gemacht werden.- Von den 459 Pyelitisfällen, die in den Jahren 1920 - 1937 in der Hamburger Universitäts-Frauenklinik behandelt wurden, konnte ich für die Feststellung der Letalität der Kinder 45 nicht verwerten, da die Frauen nicht mehr zu ermitteln waren, nicht geantwortet haben oder weil aus anderen Gründen keine zuverlässigen Unterlagen zu erlangen waren. Es bleiben 414 Fälle, über die hier berichtet werden soll. In dieser Zahl sind nur sichere Pyelitisfälle enthalten. Die Diagnose ist jedoch, besonders in den Fällen der ersten Jahre, keineswegs stets durch Ureterkatheterismus gesichert. Wie W. S t o e c k e l und O. S c h w a r z gezeigt haben, ist eine unbedingt sichere Diagnose nur mit Hilfe des Ureterkatheterismus möglich; für klinische Zwecke kann sie jedoch auch ohne dessen Durchführung hinreichend sicher gestellt werden. - Eingeschlossen sind auch 62 Fälle, in denen die Pyelitis in der Klinik, die zur Entbindung aufgesucht war, erst im Wochenbett festgestellt wurde,sicher aber schon vor der Niederkunft bestanden hatte. - Weitaus die meisten Frauen, nämlich 301, haben in der hiesigen Klinik entbunden; manche von ihnen waren zunächst gebessert entlassen worden, aber zum Geburtstermin wiedergekommen. Über alle diese Fälle liegen Geburtsjournale vor, und sofern es sich um Frühgeburten handelt, fast stets Krankenblätter über den weiteren Aufenthalt der Kinder in der Universitäts-Kinderklinik. In 113 anderen Fällen muß ich mich auf die Angaben der Frauen verlassen, da diese nach ihrer Entlassung außerhalb der Klinik entbunden haben.

Im Einzelnen ergaben sich folgende Zahlen:
Von den 414 Graviditäten endeten 88 = 21,26 $\pm$ 6,04 %

spontan vorzeitig, und zwar 10 durch Fehlgeburt, 78 durch Frühgeburt. Als Grenze zwischen "Frühgeburt" und "reifem Kind" habe ich schematisch das Geburtsgewicht von 2500 g gesetzt. Dies ist geschehen, um meine Zahlen für eine Sammelstatistik verwerten und sie mit anderen Statistiken vergleichen zu können. - Von diesen Frühgeburten kamen 10 Früchte tot zur Welt, 20 starben innerhalb der ersten 24 Stunden, 8 innerhalb der ersten 14 Tage und weitere 8 in den nächsten Wochen und Monaten. 32 dieser Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g gediehen gut. - In 297 Fällen wurden lebende reife Kinder geboren. 3 reife Kinder kamen tot zur Welt; 1 Frucht ging vor der Geburt mit der Mutter zugrunde (der oben beschriebene Fall Schr.). Dreimal wurde die Schwangerschaft unterbrochen, auf diese Fälle werde ich unten noch kurz eingehen.

Nicht eingerechnet sind bisher eine Reihe von Mehrlingsschwangerschaften, da das geringe Gewicht und die Lebensschwäche der Kinder hier nicht ausschließlich in unmittelbarem Zusammenhang mit der Pyelitis gebracht werden kann. Immerhin ist die grosse Zahl, d.h. die häufige Komplikation der Mehrlingsschwangerschaft durch Pyelitis gravidarum bemerkenswert; allerdings ist dies auch leicht zu erklären, da ja in der Aetiologie der Pyelitis die Ureterkompression durch den raumbeengenden Uterus und die daraus folgende Harnstauung sicherlich eine Rolle spielen. Dieser Faktor muß bei Mehrlingsschwangerschaften naturgemäß noch stärker ins Gewicht fallen. - 3 Zwillingspaare blieben am Leben, 3 gingen zugrunde, 1 weiteres Paar fällt unter die oben erwähnten Schwangerschaftsunterbrechungen. Einmal wurden Drillinge geboren, von denen 2 am Leben blieben.

Unberücksichtigt bleiben 8 Fälle, in denen die Kinder offensichtlich einer anderen Komplikation zum Opfer fielen; und zwar je einmal einer Uterusruptur, einer verschleppten Querlage, einer Plazenta praevia, einer Eklampsie, zweimal nachgewiesenermassen und zweimal wahrscheinlich einer Lues congenita. Endlich wurden 7 weitere Fälle nicht mitgezählt, in denen reife Kinder geboren wurden, die dann in den

ersten Monaten starben; denn hier hatte die Pyelitis wohl sicher nicht als Todesursache mitgewirkt.

Berücksichtige ich die Mehrlingsschwangerschaften mit, so erhalte ich folgende Zahlen: Verwertbar sind 399 Fälle von Pyelitis gravidarum mit 408 Kindern; hierbei kommen insgesamt auf 337 lebende Kinder 71 tote Früchte, d.h. von 408 Kindern sind 17,4-5,66 % zugrunde gegangen.

Als Grund dafür, daß so viele Kinder bei dieser Komplikation der Schwangerschaft zugrunde gehen, finden wir die deutliche Neigung zur Frühgeburt. Wenn auch manche der rechtzeitig geborenen Kinder noch unterentwickelt sind, so scheint doch im allgemeinen für diese keine Gefahr mehr zu bestehen.- Welches der eigentlich wehenauslösende Faktor ist, läßt sich im Einzelnen nicht sicher sagen. Kann man doch auch beim Ablauf der normalen Geburt nicht den Grund angeben, warum gerade in einem bestimmten Augenblick die Wehen einsetzen. Sicher sind bei der Pyelitis für die vorzeitige Ausstoßung der Frucht mehrere Ursachen nebeneinander anzuschuldigen, das Fieber, die von den Pyelitiskeimen gebildeten Toxine und unter Umständen eine direkte Schädigung der Frucht. - Sicher stellen die Temperatursteigerungen oder die dabei auftretende CO_2-Anreicherung im Blut einen Reiz auf die Uterusmuskulatur dar. Daß es aber die Temperatursteigerungen nicht allein sind, zeigen Zusammenstellungen, wie die von N a u j o k s, nach der Fieber intra partum nur bei 14 von 27 Frühgeburten, andererseits aber auch bei 8 von 30 rechtzeitigen Geburten beobachtet wurde. - Es müssen also noch andere Faktoren wehenauslösend wirken, in erster Linie wohl, wie besonders K e h r e r betonte, die Toxine, die dauernd von den Keimen gebildet, resorbiert und in die Blutbahn gebracht werden. Diese können natürlich über den foetalen Kreislauf auch die Frucht schädigen und so zur Frühgeburt führen. - Wenn aber die Keime selbst ins kreisende Blut gelangen, können auch sie auf die Frucht überwandern. Daß die Durchwanderung der Keime durch die Plazenta, jedenfalls sofern diese toxisch geschädigt ist, möglich ist, konnte N a u j o k s zeigen, der das Bact.coli im Chorion in der Nähe der

Gefäße und im Herzblut des Foeten fand, und ebenso W o h l w i l l und B o c k an vier Fällen, bei denen die Infektion allerdings offenbar von der Frucht auf die Mutter übergegangen war. Andererseits ist die Überwanderung der Keime vom Uterus aus durch das Fruchtwasser denkbar. F e h l i n g beschrieb zwei Fälle von Colieinwanderung in die Uterushöhle von der Urethra aus, bei denen die Blutkultur der Mutter steril war, aus dem Herzblut der bald gestorbenen Foeten aber Coli gezüchtet wurde. Jedenfalls sind auch sonst in der Literatur einige Fälle beschrieben worden, in welchen bei Pyelitis der Mutter aus dem Herzblut oder verschiedenen Organen der gestorbenen Frühgeburten die Pyelitiskeime, und zwar stets Bact.coli, gezüchtet werden konnte, so von M a y e r, A t h e n s t a e d t und S e n n e w a l d. P h i l i p p berichtet über ein Kind, das nach intrauteriner Infektion einer am sechsten Tage auftretenden rapid verlaufenden Colisepsis anheimfiel. - Eine Schädigung des Foeten durch die von der Mutter übertragenen Toxine oder durch die Keime selbst führt dann augenscheinlich sehr bald zur Ausstoßung der Frucht. O p i t z wies schon darauf hin, daß die Kinder meist noch lebend oder frischtot zur Welt kommen; von den 71 gestorbenen Kindern meiner Zusammenstellung wurden 28 totgeboren, während 38 bei der Geburt noch am Leben waren. Unberücksichtigt sind hierbei natürlich die 3 Schwangerschaftsunterbrechungen, darunter einmal Zwillinge, und der Fall Schr., dagegen sind die Zwillingskinder in den Zahlen mit eingeschlossen.

Hier soll schließlich noch kurz auf die operativen Eingriffe eingegangen werden, die an der hiesigen Klinik wegen Schwangerschaftspyelitis vorgenommen wurden. Unberücksichtigt bleiben dabei die Fälle, in denen eine andere Komplikation zur Operation nötigte.- In einem Falle wurde die Geburt eingeleitet, da das Kind unter Pyelitis abgestorben war. - Zweimal wurde bei einseitiger schwerer Pyonephrese die Niere chirurgisch angegangen. Beide male wurde ein großer Eitersack entfernt, der ohne Operation sicher zum unglücklichen Ausgang geführt hätte. Die Affektion des Nierengewebes hatte in einem Falle offenbar schon vor

der Gravidität bestanden. Ein Pyelitisrezidiv auf d. gesunden Seite konnte bei dieser Patientin den Verlauf der Schwangerschaft nicht stören; das Kind wurde reif geboren und gedieh gut. Im anderen Fall, in dem mit der Exstirpation der Niere bis nach der spontanen Geburt des lebensfähigen Kindes gewartet wurde, starb das bei der Geburt 47 cm lg. Kind nach acht Wochen. Beide Mütter sind geheilt. - Außer in dem oben erwähnten Fall Mei., der für die Mutter tödlich ausging, in dem aber zuvor durch die Sectio ein lebendes Kind entbunden wurde, mußte noch zweimal eine Schnittentbindung vorgenommen werden. Bei der einen Patientin, Frau San., hat es sich um eine schwere Pyelitis mit 1 mg % Bilirubin im Serum und 45 % Haemoglobin gehandelt. Ureterkatheterismus und Nierenbeckenspülungen lassen das Fieber heruntergehen, bringen aber im übrigen keine wesentliche Besserung. Nach Wiederholung der Nierenbeckenspülung setzen Wehen ein, die aber nach einiger Zeit wieder nachlassen. Da das Kind als lebensfähig angesehen wird, wird die abdominale Schnittentbindung ausgeführt und ein lebender 43,5 cm langer, aber nur 2100 g schwerer Knabe gewonnen, der am gleichen Tage stirbt. Die Patientin wird am 45. Tag nach der Eintbindung mit keimfreiem Harn entlassen. - Der letzte dieser Fälle schließlich befindet sich unter den 3 erwähnten Schwangerschaftsunterbrechungen; das Kind war unreif und starb am gleichen Tage. Bei dieser wie bei zwei weiteren Unterbrechungen hatte die Schwere des Krankheitsbildes, entweder die Ausbildung einer doppelseitigen Pyelonephritis oder die starken toxischen Erscheinungen - in einem Falle mit stärkstem Ikterus -, in Verbindung mit der Erfolglosigkeit aller therapeutischen Maßnahmen einschließlich Nierenbeckenspülungen diesen schweren Eingriff schließlich nötig gemacht.

Ein viertes Mal wurde die Schwangerschaft unterbrochen bei einer Patientin, die zu diesem Zweck wegen schwerer Pyelitis von der Gutachterstelle in die Klinik überwiesen worden war, nachdem man schon früher bei ihr eine Niere wegen Pyonephrose exstirpiert hatte. Dieser Fall ist in meiner Zusammenstellung nicht berücksichtigt, da er nicht in der Klinik beobachtet ist.

Wenn auch die Interruptio bei Pyelitis gravidarum als Therapie ohne weiteres nicht in Frage kommt, so gibt es doch Fälle, in denen das Leben der Mutter nur auf diesem Wege erhalten werden kann.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei der Schwangerschaftspyelitis die Prognose quoad vitam für die Mutter günstig ist, wenn auch völlige Heilung keineswegs immer erzielt werden kann, daß die Erkrankung aber für die Kinder stets eine sehr ernste Gefahr darstellt. Wenn auch die alten Zahlen, nach denen ein Drittel der Früchte als verloren angesprochen wurde, heute wohl nicht mehr gültig sind, so ist eine Letalität von 17,4-5,66% bei einer so häufigen Krankheit doch ein recht ernstes Ergebnis. Für die Mutter wird die Erkrankung gefährlich in dem Augenblick, in dem der entzündliche Prozess auch das Nierenparenchym ergreift. Doch dieser Zeitpunkt ist klinisch oft kaum zu erkennen. Für das Kind besteht die Gefahr hauptsächlich in der ausgesprochenen Neigung zur Frühgeburt. Aus beidem ergibt sich die nachdrückliche Forderung, dass alle Fälle von Pyelitis gravidarum, die trotz energischer Behandlung fortbestehen, baldmöglichst einer Klinik zugewiesen werden, da nur hier die oft noch wirksame Lokalbehandlung der Pyelitis durchgeführt werden kann.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Heynemann meinen herzlichen Dank sagen, nicht nur für die Überlassung dieser Arbeit, sondern auch für alles das, was ich bei ihm lernen konnte.

Schrifttum

Albeck V. : Z.f.Geb.u.Gyn.,1907,Bd.60,S.466

Athenstaedt F. Zbl.f.Gyn.,1933,Nr.39,S.2302

Dozsa E. : Z.urol.Chir.,1928,Bd.25,S.344

Falls H. : (in d.deutschen Lit.fälschlich zitiert als Fales) Journ.americ.med.Assoc.,1923 Bd.81,Nr.19.-Ref.Zbl.f.Gyn.1924,Nr.32, S. 1777

Fehling H. : Münch.Med.Woch.1907,Heft 27,S.1313

Gengenbach A.: Zbl.f.Gyn.,1933,Nr.30,S.1780

Grieve H. : Inaug.Diss.Hamburg 1931,Zbl.f.Gyn.1931, Nr.30,S.2274

Haselhorst G.: Ber.ges.Gyn.u.Geb.,Bd.18,Heft 8/9,S. 369

Kehrer E. : Z.gyn.Urol.1912,Bd.3,S.24

Klaften E. : Zbl.f.Gyn.1924,Nr.32,S.1730

Klein P. : Zbl.f.Gyn.1929,Nr.40,S.2524

Legueu F. : Ann.de.Gynéc.1904,2.Serie,S.193

Maire F. : Inaug.Diss.Basel 1923
Ref.Z.urol.Chir.,Bd.38,S.298

Mayer A. : Münch.Med.Woch.1913,Heft 27,S.1479

v.Mikulicz-Radecki F. : Zbl.f.Gyn.1934,Nr.26,S.1506

Naujoks : Zbl.f.Gyn.1925,Nr.21,S.1136

Nevinny : Zbl.f.Gyn.1936,Nr.41,S.2438

Opitz E. : Z.f.Geb.u.Gyn.1905,Bd.55,S.209

Philipp E. : Zbl.f.Gyn.1937,Nr.31,S.1820

Schwarz O. : Wien.Klin.Woch.1931,Nr.37,S.1170

Sennewald F. : Zbl.f.Gyn.1928,Nr.37,S.2346

Stoeckel W. Veit-Stoeckel : Handbck.d.Gyn.,10.Bd.,1.Teil Gyn. Urologie I, S.549 ff. J.F.Bergmann, München 1938.

Wohlwill,F. : Arch.Gyn.1929,Bd.135,S.271
u. Bock, H.E.

Zangemeister W.: Verhandl.Ges.f.Gyn.1913,15.Verhandl.
s.64

L e b e n s l a u f

Als Sohn des prakt. Arztes Dr. W. Heinecke wurde ich am 1.Juni 1914 in Bargteheide (Holst.) geboren. Von Ostern 1921 bis Ostern 1924 besuchte ich die Volksschule in Bargteheide und anschließend das Matthias-Claudius-Gymnasium in Wandsbek. Im Februar 1933 bestand ich dort die Reifeprüfung. Ich ging dann zum Studium der Medizin nach Würzburg, später nach Göttingen. In Würzburg bestand ich auch 1934 nach meinem zweiten Semester den ersten Abschnitt und im Jahre 1936 nach dem fünften Semester den zweiten Abschnitt der Aerztlichen Vorprüfung. Die klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Kiel, München und Hamburg. An der Hansischen Universität gedenke ich auch im Frühjahr 1939 das Staatsexamen abzulegen.